Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bonn
Direktor: Prof. Dr. Martini.

Die Differentialdiagnose der bantischen Krankheit.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 6. Dezember 1938

von

Albert Klauke
Arzt
aus Obersonneborn i. W.

BONN 1939
Anton Brand, Bonn.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Martini
Korreferent: Prof. Dr. Freiherr v. Redwitz.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546404_0072

Die Milz spielt im menschlichen Körper keine unwesentliche Rolle. Sie beteiligt sich zunächst an der Blutbildung, wenngleich ihr hier auch nur eine geringfügige Rolle zukommt. Dann ist sie die Lymphdrüse des Blutes, sie fängt nämlich unbrauchbare Elemente, die ihr mit dem Blute zuströmen, ab, hält sie zurück und vernichtet sie. Auch bei Infektionskrankheiten und Affektionen mit starkem Blutzerfall tritt sie oft in den Mittelpunkt des Krankhaften, und der infektiöse Milztumor ist wohl der Ausdruck dieser Funktion. Ferner beteiligt sich die Milz am Blutumsatz; denn sie ist das Grab aller Blutbestandteile. Auch zu anderen Organen wie Knochenmark, lymphatischen Apparat, Leber u. a. steht sie in enger Beziehung, und das erklärt, daß die Milz Einfluß auf gewisse Funktionen dieser Organe hat und umgekehrt. Aus all diesem geht also hervor, daß die Milz bei irgendwelchen Schädlichkeiten im menschlichen Körper sehr leicht in Mitleidenschaft gezogen werden kann, bzw. selbst schwer erkrankt.

Bei einer Reihe von Erkrankungen antwortet die Milz mit einer Schwellung, sei es nun, daß es sich um eine solche bei infektiösen Erkrankungen handelt, oder bei Blutänderungen und bei besonderen Stoffwechselstörungen, oder um eine solche bei entzündlichen Erkrankungen. Solchen Befunden kommt diagnostisch große Bedeutung zu. Auch bei der Bantischen Krankheit findet man einen Milztumor vor, und meine Aufgabe nun soll es sein, eine Diagnose dieser Krankheit zu stellen und differentialdiagnostisch eine ganze Reihe von ähnlichen Krankheitsbildern auszuschließen.

Aus der Gruppe der Megalosplenien trennte Banti in einer Reihe von Arbeiten einen besonderen Symptomkomplex ab und suchte ihn pathologisch-anathmisch und klinisch als ein einheitliches Krankheitsbild zu charakterisieren. Nach ihm wurde dann dieses Krankheitsbild auch Bantische Krankheit genannt, und die frühere Bezeichnung „Splenomegalie mit Leberzirrhose“ ist seitdem verdrängt

worden. In Deutschland ist das Krankheitsbild besonders durch Senator allgemein bekannt geworden. Banti schildert den Verlauf der Krankheit folgendermaßen:

Im jugendlichen oder reiferen Alter entwickelt sich ohne greifbare Ursache ein Milztumor, der im Laufe der Zeit allmählich immer mehr heranwächst. Meist bildet sich zugleich eine mäßige Anämie aus. Dies ist das erste Stadium der Bantischen Krankheit, das 3—5—7, ja 12 Jahre dauern kann und mit Schwächegefühl, Hinfälligkeit, Blässe und unangenehmen Sensationen im linken Hypochondrium einhergeht. — So verlief auch das Stadium in dem Falle, den ich anführen will. Der Patient bekam seit dem 16. Lebensjahre plötzlich Nasenbluten, das sich dann öfter wiederholte. Im Anschluß daran machte sich Schwindel- und Schwächegefühl bemerkbar. Der Patient wurde anämisch und klagte über Stiche in der linken Seite, besonders bei Bewegungen. Nach 4 Jahren verschlimmerte sich sein Leiden; er erbrach dunkelrotes Blut und bekam blutigen Stuhl. Es stellte sich wieder großes Schwächegefühl ein, und der Patient bekam häufig Schwindelanfälle. Die Milz schwoll immer stärker an, das Zwerchfell wurde hochgedrängt, sodaß das Herz quergelegt wurde. Am Herzen hörte man ein systolisches Geräusch, das am lautesten über der Spitze zu hören war. Der Puls schwankte meist zwischen 96 und 112. Der untere Pol der Milz reichte bis 2 Fingerbreite über den Nabel. Auch die Leber fing an zu schwellen, und damit ging die Krankheit in ihr zweites oder Übergangsstadium über. Mit zunehmender Anämie können im ersten Stadium Atemnot, Herzbeschwerden und anämische Herzgeräusche auftreten. Leber und Nieren sind normal. Das Blut ist nicht charakteristisch. Man findet bald Vermehrung, meist aber Verminderung der weißen Blutkörperchen und speziell der Eosinophilen, relative Vermehrung der Übergangsformen, der großen Mononukleuren, Verminderung der roten Blutkörperchen und Sinken des Hämoglobingehalts. Auch in meinem Falle fand man 15/18% Hämoglobin, 2 450 000 Erythrocyten, 2 500 Leukocyten, meist polynukleäre neutrophile Leukocyten. Bei den roten Blutkörperchen fand man erhebliche Größenunterschiede mit relativ großen färberischen Differenzen. Lympho-

cyten waren in normalem Verhältnis vorhanden. Veränderungen an den Lymphdrüsen waren keine vorhanden. Leichte Temperaturschwankungen kommen selten vor; in unserem Falle betrug sie gewöhnlich 37,5°, und nur einmal stieg sie bis 38,2° an.

Nach diesem Stadium kommt es zum Übergangsstadium, das nur wenige Monate dauert. In dieser Zeit schwillt auch die Leber stark an, und es kommt zu Verdauungsstörungen uncharakteristischer Art, an die sich dann die ersten klinischen Zeichen der beginnenden Lebererkrankung anreihen. Die Leber überragt schließlich den Rippenbogen, und es entwickelt sich das Bild einer Leberzirrhose. Die ursprüngliche Blässe der Haut geht allmählich in eine schmutziggelbliche Farbe über. Dies war auch der Fall bei unserem Patienten. Im Urin, dessen Menge sinkt, findet man Urobilin. Auch bei unserem Patienten war reichlich Urobilin vorhanden. Der Milztumor blieb in diesem Stadium unverändert, wohl nahm er vermehrte Konsistenz an.

Dann kommt es zum dritten oder Endstadium, auch aszitisches Stadium genannt. In diesem beherrschen die Erscheinungen der fortschreitenden Leberschrumpfung mit ihren typischen Begleiterscheinungen das Bild. Die Leber verkleinert sich allmählich, und im Zusammenhang damit entwickelt sich ein mächtiger Aszites. Die Kranken werden kachektisch, und die Anämie tritt immer deutlicher zutage. Die Harnmenge ist gering, enthält Urobilin und manchmal Spuren von Bilirubin. Die Haut wird erdfarbig, und unter zunehmender Kachexie gehen die Kranken schließlich zugrunde. Bei unserem Patienten wurde die Milz exstirpiert; aber leider waren die Veränderungen an der Leber schon zu weit fortgeschritten, so daß der krankhafte Prozeß nicht mehr einzudämmen war, und es schließlich zum Exitus kam.

Pathologisch-anatomisch findet man bei dieser Erkrankung eine starke Veränderung der Milz, deren Vene meist eine sklerasierende Endophlebitis aufweist, die sich bis in die Pfortader erstrecken kann. Dazu gesellt sich starke Wucherung des Stützgewebes, vor allem im follikulären und praefollikulären Abschnitt, die eine bindegewebige Umwandlung und schließlich einen Schwund der Follikel herbeiführt. Auch die Pulpa wandelt sich allmählich um in ein hyalines Binde-

gewebe, und so kommt es mehr oder weniger zu einer ausgeprägten Fibroadenie der Milz. Auch in unserem Falle fand sich in der Milz reichlich Bindegewebe. Erst nach diesen Milzveränderungen sollen solche an der Leber entstehen: sklerosierende Endophlebitis, dann Hyperplasie des Bindegewebes in den Interstitien, zuletzt aber ein der alkoholischen Zirrhose gleiches Bild. Die Veränderungen haben also große Ähnlichkeit mit denen, die man in ihr bei Leberzirrhose findet. Es bestehen nur graduelle Unterschiede. Die Leber zeigt im ersten Stadium keine Veränderung, im zweiten eine sklerosierende Endophlebitis der Pfortader und eine interstitielle Hyperplasie des Bindegewebes, im dritten Stadium gleicht sie der atrophischen Leberzirrhose.

Banti hat gewisse fibrinöse Prozesse in der Milz, nämlich eine Fibrose der Follikel als charakteristisch beschrieben. Die Milz soll der primäre Hauptsitz sein und ihre Exstirpation zur Heilung führen. Ein unbekanntes Virus, dessen Toxin durch die Milzarterie in die Milz gerät, soll hier die Fibroadenie des retikulären Gewebes auslösen, und dadurch soll der Milzstoffwechsel so gestört werden, daß es zu neuen Noxen in Milzvene, Pfortader und Leber kommt. Umber glaubt bei der Bantischen Krankheit an einen toxogenen Eiweißzerfall, der nach Milzentfernung aufhört, was aber von anderen Autoren abgelehnt wird. Bezüglich der Erythropoese und Leukopoese äußert sich Banti dahin, daß es zu einer Schädigung beider kommt, daß es sich dagegen nicht um ein vermehrtes Zugrundegehen des Blutes handelt, wofür er das Fehlen des Hämosiderins in der Leber und Milz als Stützen anführt und womit er wohl auch recht hat.

Diese Selbständigkeit des von Banti beschriebenen Krankheitsbildes wurde und wird auch noch viel bestritten, aber ebenso auch verteidigt. Marchand, Chiari, Minkowski und andere zogen die Existenz einer besonderen Form der Megalosplenien im Sinne Bantis in Frage. Ein Teil der Fälle sollte in das Gebiet der Leberzirrhose mit stark entwickeltem praezirrhotischen Milztumor, ein anderer in das der kongenitalen Syphilis gehören. Auch die Annahme einer toxischen Krankheit wird bezweifelt. Manche Autoren lassen zwar einen echten „Banti" nicht mehr gelten, wohl aber einen „Pseudo-

banti", d. h. Leberzirrhosen, die unter dem Bilde der Bantischen Krankheit verlaufen. Endlich fand Lossen nicht nur sklerosierende Veränderungen an der Vena lienalis, sondern mehr oder weniger in allen Pfortaderästen. Für die Erklärung dieser Prozesse kann ein von der Milz produziertes Toxin wohl nicht verantwortlich gemacht werden, da das Milzvenenblut ja nur die Vena lienalis passiert. Die Bantische typische Follikelfibrose wird von den pathologischen Anatomen gelegentlich gefunden; aber klinisch gingen in diesen Fällen keineswegs immer die von Banti beschriebenen drei Stadien voraus. Es waren manchmal Kranke, die eine große Milz und eine unklare geringe Anämie zeigten, sonst nichts. Andererseits sehen wie Zustände, die wir klinisch als Banti ansprechen möchten; aber diese zeigen dann pathologisch-anatomisch allerlei Veränderungen. Man hat manchmal Milzvenen- oder Pfortaderthromben gefunden, also jedenfalls doch Prozesse, die das hepato-lineale System irgendwie beeinflußt haben. Manchmal steckt eine Tuberkulose oder Lues dahinter. Und es besteht auch kein Zweifel, daß sicher vielfach einfache Leberzirrhosen oder luetische Erkrankungen mit der Bantischen Krankheit verwechselt werden. Doch kann dies kein Grund sein, die Existenz der Krankheit überhaupt zu bestreiten. Nach den Feststellungen von Eppinger, der die gesamte Bantiliteratur einer genauen Kritik unterzog, kommt die echte Fibroadenie der Milz, ausgehend von den Mapighischen Körperchen, im nördlichen Mitteleuropa äußerst selten zur Beobachtung, dagegen in Ägypten, auf dem Balkan und in Italien häufiger, und zwar — wie Banti ausdrücklich betont — ohne Zusammenhang mit Malaria oder Lues. Die Anschauung Bantis wird besonders durch die Erfolge der Milzexstirpation gestützt. Und so gibt auch Eppinger den Morbus Banti für subtropische und tropische Länder zu (Eppinger an einem Albaner), wenn er auch die meisten Banti-ähnlichen Fälle zu anderen splenomegalen Krankheitsprozessen rechnet. Aber die Tatsache hinwieder, daß beim Banti stets Zeichen vermehrten Blutzerfalls in der Milz fehlen, im Gegensatz zur Leberzirrhose, wo der Befund starker Hämosiderinablagerungen sehr häufig ist, beweist, daß in der Pathogenese beider Krankheiten wesentliche Unterschiede bestehen. Diesem pflichtet auch

Nischikura bei. Aus all diesem geht hervor, daß die Bantimilz besondere Eigentümlichkeiten besitzt, die in der überwiegenden Beteiligung der Lymphknötchen an der bindegewebigen Wucherung und der Sinushyperplasie bestehen, wie sie bei keiner anderen Form der hepato-linealen Erkrankungen vorkommt, und auch Lubarsch gibt diese besondere Eigentümlichkeit der Bantimilz zu. Endlich fand Grafe bei seinen Bantifällen den respiratorischen Gaswechsel höher als in der Norm, und zwar bis 50%, während bei Leberzirrhose mit Milztumor Stoffwechselveränderungen entweder vermißt oder nur in geringem Maße gefunden werden. Außerdem ist bei Leberzirrhose in einem Drittel der Fälle Alkoholismus die Ursache, bei Banti aber niemals. Und wenn trotzdem viele Pathologen heute der Ansicht sind, daß bei Morbus Banti nur ein klinisches Symptombild vorliegt, dem verschiedene ätiologische Faktoren und pathologische Befunde zugrunde liegen können, und somit keine echten Bantifälle anerkennen, so geht doch aus der praktischen Konsequenz Bantis, nämlich der Splenektomie auszuführen, die in den ersten zwei Stadien zur Heilung führt, genügend hervor, daß es sich bei der nach ihm benannten Krankheit doch um ein selbständiges Krankheitsbild handelt, selbst wenn man auch verschiedene ätiologische und pathologische Momente zu klären noch nicht imstande ist. Für die Diagnose kommt es darauf an, daß Milzschwellung vor der Leberzirrhose vorhanden ist. Läßt sich ferner Lues, Tuberkulose, Chlorose, Malaria usw. ausscheiden, so muß die Bantimilz in Betracht gezogen werden; sie gewinnt auch bei ikterischen oder subikterischen Aussehen, der genannten Blut- und Urinveränderung an Wahrscheinlichkeit. —

Wir sehen also, daß bei der Bantischen Krankheit eine ganze Reihe von Krankheiten in Betracht gezogen werden müssen und die auszuschließen sind, um die Diagnose Banti zu stellen. — Denn fast bei allen Infektionskrankheiten hat man teils leichte, teils größere Milzschwellungen. Besançon und Labbé glauben, daß hier sich die Milz wie ein Lymphknoten verhält, müssen aber selbst anerkennen, daß unter gewissen Umständen sie sich nicht wie ein Lymphknoten verhält, sondern wie das Knochenmark. Dieses verschiedene Verhalhalten ist in der Hauptsache davon abhängig, ob die Infektionskeime

sich örtlich vermehren und entweder gar nicht oder nur ganz vereinzelt in Blut- und Saftbahnen ausgeschwemmt werden, oder ob sie vom Ursprungsherd dauernd oder schubweise sehr zahlreich ins Blut übertreten. In jenen Fällen kommt es nicht zu einer allgemeinen und vor allem nicht zu einer weichen Milzschwellung, sondern hauptsächlich zu einer Milzknötchenschwellung, während bei dieser eine schon während des Lebens nachweisbare mehr oder weniger starke, weiche Milzschwellung, der sogenannte „septische Milztumor" eintritt. Aber in all diesen Fällen ist es leicht, aus dem Krankheitsverlauf und seinen charakteristischen Merkmalen und eventuell dem Nachweis der Erreger die richtige Diagnose zu stellen und einen Banti auszuschließen. Etwas Schwierigkeiten könnte da vielleicht die tropische Splenomegalie, die Kalaazarkrankheit, machen; denn auch bei ihr ist die Milz erheblich vergrößert, druckempfindlich und macht von selbst Schmerzen und Druckbeschwerden. Sie ist derb und fest, neigt zu Verwachsungen, und schließlich kommt es auch hier zu starker Abmagerung und Blutarmut. Doch spielt sie bei uns kaum eine Rolle, da sie hier höchst selten ist. Ihre Diagnose wird aus dem Fieber, der sich allmählich entwickelnden Milzschwellung und dem Nachweis der Parasiten gestellt, eventuell durch Milzpunktion.

Von größerer differentialdiagnostischer Bedeutung sind dagegen chronische Infektionen wie z. B. die Tuberkulose und die Lues. Die Tuberkulose kommt in der Milz vor, zunächst in Form der Miliartuberkulose, vereinzelt herdförmig oder disseminiert, wobei die Milz stark anschwillt und der ganze Milzbau verwischt wird; dann in Form der chronischen käsigen knotigen Tuberkulose, sei es als multiple, groß- und gemischtknotige und bei der man die mehr produktive von der viel selteneren ulcerösen unterscheiden kann. Ferner kommt die Tbc. noch in Form der Infarktbildung in der Milz vor, die schwer von dem gewöhnlichen anämischen Infarkt zu unterscheiden ist, da sie in Konsistenz, Farbe, Form und Bau mit ihnen fast völlig übereinstimmen. Sie entstehen durch tuberkulöse Arteriitis. Mikroskopisch ist der tuberkulöse Infarkt aber in der Bildung der Nekrose vollständiger, da er kaum irgendwelche erkennbaren Gewebsreste hinterläßt. Was nun die Entwicklung der tuberkulösen

Veränderungen der Milz und die gewebliche Beschaffenheit angeht, so treffen wir alle Arten von Tuberkeln an: reine Epitheloidzellentuberkel, Riesenzellen-, käsige, Konglomerat-, hyaline und fibröse Tuberkel. Sie entstehen alle aus Reticulumzellen und Sinusendothelien und schließen meistens Blutkörperchen oder eisenhaltiges Pigment in ihren mittleren Teilen ein. Hauptsitz der Tuberkel sind die Milzlymphknötchen, gelegentlich auch die Pulpa. In allen Fällen nun, in denen die Milz erst sekundär an Tuberkulose erkrankt, ist die Diagnose aus den für den Tuberkelnachweis bekannten diagnostischen Anhaltspunkten wie klinischer und röntgenologischer Befund, mit der serologischen Blutprobe, dem Tuberkelbazillennachweis, mit der Tuberkulinprobe u. a. zu stellen. Daneben gibt es aber auch Fälle, wenn auch selten, wo sich in der Milz größere oder kleinere tuberkulöse Herde befinden, ohne daß an irgendeinem anderen Organ eine fortschreitende Tuberkulose vorhanden ist, und nur in der Lunge oder in den Lymphknoten eine verkreidete oder verkalkte Tuberkulose vorhanden ist und endlich die seltensten von sogenannter primärer oder besser isolierter Milztuberkulose, wo nirgends sonst im Körper tuberkulöse Veränderungen bestehen. Hier gehen zunächst von der Milz Verdrängungs- und Druckerscheinungen aus, wie sie ja als Hauptanzeichen von Schmerzen, Schwere und Völle vor allem bei der tuberkulösen Splenomegalie beschrieben werden, und die teils durch die Umfangszunahme des Organs, teils durch die entzündlichen Kapselveränderungen und die sich anschließende Verdickung und Verwachsung verursacht sind. Sie geht einher mit Mattigkeit, Durstgefühl, Schweißen, Temperatursteigerungen bis 38° und Atemnot. Die Milz ist hart und uneben und auf ihrer Oberfläche sind bisweilen knollige Tumoren zu fühlen. Öfter besteht hektisches Fieber. Eine Infektionsquelle ist nicht nachzuweisen. In diesen Fällen von Milztuberkulose ist die Diagnose schwierig, bzw. gar nicht zu stellen, zumal im Tertiärstadium die allergischen Reaktionen fehlen. Das Blutbild ist entweder gar nicht oder im Sinne einer Anämie verändert. Oft findet sich Polycythämie, so daß man dann an die Möglichkeit einer Milztuberkulose denken muß. In einigen Fällen ist bei normalem Blutbild die Senkung der roten Blutkörperchen sehr be-

schleunigt. Das Blutbild ist also nicht einheitlich. Daher muß man in solchen Fällen eine sorgfältige Anamnese erheben, die sich auf die ganze Familie erstreckt. Bei Anzeichen von Tuberkulose in der Familie muß man dann bei hektischem Fieber und einem unebenen höckrigen Milztumor an die Tuberkulose denken. Vielleicht wird die intravenöse Lienographie die Diagnose fördern können. In solch unklaren Fällen ist wohl besser die Exstirpation der Milz angebracht sowohl im Interesse des Kranken wie der Wissenschaft. Dafür möchte ich zwei Beispiele anführen:

1. Fall, Zentralblatt für die gesamte innere Medizin, Bd. 81, S. 618 von Glorr H. U., angeführt aus der med. Woschr. 1935 I 298-302.

Bei einem 40 Jahre alten Mechaniker trat unter Mattigkeit, Durstgefühl und Schweißen ein Milztumor auf, ohne röntgenologisch an den Lungen einen pathologischen Befund nachzuweisen. Eine Salicyl-Höhensonnenbehandlung brachte nur vorübergehend Besserung. Dann wurde Röntgenbestrahlung der Milz vorgenommen, die eine Verschlimmerung bewirkte. Daraufhin wurde bei unklarer Diagnose die Milzexstirpation ausgeführt, die Heilung brachte. Diese Milz war von miliaren Tuberkeln durchsetzt. Im Blutbild war Leukopenie mit Lymphopenie, ferner eine Thrombopenie. Nach der Operation trat eine leichte Leukocytose auf mit relativer Lymphopenie und die Thrombocytenzahlen wurden normal.

2. Fall, Zeitschrift für Tuberkulose, 30, S. 96
von F. Sartorari, Venedig.

In diesem Falle handelte es sich um einen Milztumor, der bis zum Nabel reichte und mit Anämie einherging. Es wurde die Bantische Krankheit diagnostiziert und die Milz exstirpiert. Bei diesem Kranken war die 1430 g schwere Milz vollständig von Tuberkeln, z. T. im Zustande der Verkäsung, durchsetzt.

Diese beiden Fälle zeigen also, wie schwierig diese isolierte Milztuberkulose zu stellen ist und deshalb oft leicht mit der Bantischen Krankheit Verwechslung findet, weil eben meistens spezifische und unspezifische Reaktionen im Stich lassen. Bei Infizierten ohne nachweisbare Herderkrankung ist die Reaktionsart des Befallenen mög-

lichst genau zu prüfen. Hier hat sich die Feststellung der Reizschwelle besonders bewährt. Der Ausbruch mancher maligner Tuberkuloseformen läßt sich wahrscheinlich verhüten, wenn man hochgradig Dysergische sachgemäß spezifisch behandelt.

Bisweilen findet man auch Leberschrumpfung mit Aszites und Milzschwellung als Begleiterscheinung der Tuberkulose. Dieser Befund ähnelt dann sehr dem dritten Stadium der Bantischen Krankheit. Die Entscheidung der Frage, ob sich das klinische Bild einer mit Aszites und Milzschwellung einhergehenden Schrumpfung der Leber beim Menschen auf dem Boden der tuberkulösen Infektion entwikkeln kann, verlangt, daß es gelingt, im Tierversuch diesen Symptomenkomplex entstehen zu lassen. Es ist dabei nicht notwendig, daß beim künstlich infizierten Tier anatomisch genau der gleiche Prozeß hervorgerufen wird, wie ihn die Leberzirrhose des Menschen darstellt, also neben interstitieller Bindegewebswucherung degenerative Prozesse, regenerative Wucherung der kleinen Gallengänge, Neuentstehung von Leberzellen. Und nach Beobachtungen von Prof. Dr. Gerhartz an 80 infizierten Meerschweinchen ist es nicht mehr zweifelhaft, daß es gelingt, mit abgeschwächten Bazillen alle Grade der Krankheitsdauer mit den verschiedensten anatomischen und klinischen Bildern der menschlichen Tuberkulose herzustellen und eine mit Bindegewebswucherung einhergehende Schrumpfung und Verhärtung der Leber hervorzubringen. Es ergibt sich also, daß beim Meerschweinchen ein der klinischen Leberzirrhose entsprechendes Krankheitsbild nur bei leichtester Tuberkulose auftritt. Um das anatomische Bild der Leberzirrhose des Menschen handelt es sich aber nicht, sondern nur um bindegewebige Wucherung, um nekrotische, tuberkulöse Herde.

Eine weitere chronische Infektion ist die Lues, die differentialdiagnostisch bei der Bantischen Krankheit in Frage kommen und auch oft erhebliche Schwierigkeiten in dieser Hinsicht bereiten kann; denn die Milz gehört zu den Organen, welche bei der Lues oft in Mitleidenschaft gezogen werden. Was die Art der Veränderungen anbetrifft, so wird von den meisten Untersuchern von „Milztumor", „Milzschwellung" und „Milzinduration" gesprochen. Die Vergröße-

rung der Milz kann oft recht erheblich sein. Und auch da muß man wieder einen Unterschied machen zwischen angeborener und erworbener Syphilis. Pathologisch-anatomisch unterscheidet man bei angeborener Syphilis folgende Gruppen:

1. Vergrößerungen und Verhärtungen der Milz bedingt durch Zunahme der lymphatischen Bestandteile und eine ausgesprochene Stauungsblutüberfüllung.
2. Milzvergrößerungen und Verhärtungen, bei denen Verdikkungen der Reticulumfasern und Verbreiterungen der Trabekelbindegewebe mit oder ohne Kapselverdickungen vorhanden sind, ferner Veränderungen an den Blutgefäßen wie kleinzellige Infiltrate der mittleren Arterien und Venen, granulierende Meso- und Endoarteritis.
3. Milzvergrößerung mit starker Beteiligung der Lymphknötchen, die Beer als „follikelartige Hyperplasie bezeichnet.
4. Die spezifischen, gummösen Veränderungen, die aber sehr selten sind und sich auszeichnen durch kleine gefäßlose Herde mit geringem zentralen Zerfall und stärkerer Ansammlung spindlicher Zellen aus Bindegewebe in den Randteilen.

Über das Verhalten bei erworbener Syphilis sind die anatomischen Erfahrungen spärlich; denn in den seltenen Fällen, in denen Syphilitische im Primär- oder Sekundärstadium sterben, sind gewöhnlich akute infektiöse Todesursachen vorhanden, die das Verhalten der Milz verwischen. Von histologischen Veränderungen werden nur myeloische Veränderungen (Blutbildungsherde), Vergrößerung der Lymphknötchen mit Lipoidablagerungen erwähnt, die aber weder als Häufigkeit noch als Gesetzmäßigkeit gelten. Dagegen findet man Hämosiderinablagerungen sehr häufig und oft in den Reticulumzellen der Pulpa und nicht selten auch der Lymphknötchen.

Klinisch ist das Bild der angeborenen Syphilis außerordentlich mannigfaltig. In den meisten Fällen ist die Diagnose klar zu stellen aus den für sie charakteristischen Befunden, und man wird dann auch den Milztumor, sofern einer da ist, richtig in das Krankheitsbild einzufügen wissen. Es gibt aber auch Fälle, wo Kinder scheinbar gesund zur Welt kamen und erst nach dem zehnten Lebensjahr Syphilis-

symptome auftraten, die dann völlig der Tertiärsyphilis gleichen. Man findet Gummata der Haut, der Knochen, der inneren Organe, interstitielle Entzündungen und oft die keratitis parenchymatosa, die für diese Spätform der Lues besonders wichtig ist; denn an der Milz ist in diesem Stadium wenig festzustellen, und falls ein Milztumor oder eine Induration vorhanden ist, so ist man auf den Nachweis anderer syphilitischer Veränderungen angewiesen. Meist finden sie sich auch an anderen Organen, wie z. B. Vergrößerungen oder zirrhotische Prozesse der Leber. Die Trennung von manchen Fällen nicht syphilitischer Leberzirrhose oder von Bildern der Bantischen Krankheit kann oft schwer sein. Oft schafft die Wassermannsche Reaktion Klarheit. Jedoch läßt sie uns zuweilen auch im Stich bei vorhandener Milz- und Leberlues, und umgekehrt kann sie positiv ausfallen, ohne daß die Milz- und Lebererkrankung auf einer vorhandenen Lues zu beruhen braucht. Daß oft in solchen Fällen die Diagnose von vornherein nicht klar ist, dafür möchte ich einen Fall von Prof. Dr. Gerhartz beibringen. Es handelte sich hier um ein 19jähriges Mädchen, dessen Vater gesund und dessen Mutter zuckerkrank ist. Dieses Mädchen hatte als Kind die Masern, im 14. Lebensjahr Gelenkrheumatismus. Im 15. Lebensjahr machte sich dann bei ihr ein Leberleiden bemerkbar. Sie verspürte Schmerzen in der Mitte des Bauches oberhalb des Magens, besonders nach stärkerer Aufregung. Diese Schmerzen wiederholten sich anfangs täglich, später jeden Monat. Es bestand anfangs kein Ikterus; dieser machte sich erst nach einem Jahr bemerkbar. Jetzt wurde auf Gallensteinverdacht hin operiert. Man fand aber Knoten unter der Leber, die dann entfernt wurden, und die Leber verändert im Sinne einer biliären Zirrhose. Der Ikterus verschwand nach der Operation, trat aber vier Wochen später plötzlich wieder auf und hielt drei Jahre lang an. Der Leib war aufgetrieben und die Bauchdecken gespannt.

Befund: Der ganze Oberbauch ist druckschmerzhaft. Die Leber überragt in der Mamillarlinie drei Finger breit den Rippenbogen und in der Mittellinie reicht sie bis 3½ Finger breit über den Nabel. Die Milz überragt ebenfalls drei Finger breit den Rippenbogen. Beide Organe fühlen sich glatt an und sind druckempfindlich. Rechts am

Hals ist eine kleine Halsdrüse fühlbar. Sonst sind keine Drüsenschwellungen vorhanden. Die Lunge ist ohne Befund, das Herz nach beiden Seiten verbreitert. Man hört ein systolisches Geräusch über der Spitze und der Pulmonalis. Der Brustkorb ist flach und zeigt geringe respiratorische Beweglichkeit. Der Harn ist dunkel, trüb und sauer; darin Bil. +, Urob. +, im Sediment vereinzelt Leukocyten und Erythrocyten; Blutstatus: 83% Hb.; 4100000 Erythrocyten; Färbe-Index = 1,0; Leukocyten 8700, segm. 55, stabk. 7, eos. 2, Lymph. 31, Mon. 5.

Reflexe: Fußsohlenreflex kaum zu erhalten; im Knien Achill.-Refl. eben deutlich zu erhalten; alle spastischen Reflexe sind negativ. Kein Romberg, keine Ataxie, kein Nystagmus; Augenbewegungen frei, Pupillen mittelweit, gleich groß, nicht entrundet. Prompte Licht- und Konvergenzreaktion, Rachenreflexe schwach positiv. Daraufhin wurde eine Blutprobe gemacht. Es fiel die Wassermannsche Probe negativ aus, desgleichen die nach Kuhn, während Sachs-Witebsky und die Meinicke Klärungsreaktion positiv ausfielen. Damit war die Diagnose: Congenitale Leberlues geklärt und die fortgeschrittene Zirrhose mußte hier als luetisch angesprochen werden und damit war auch die Bantische Krankheit ausgeschlossen. Dies Beispiel beweist also, wie schwierig es oft ist, eine Milz- und Lebererkrankung richtig zu deuten. Daher ist es in solchen Fällen erforderlich, eine genaue Anamnese zu erheben. In diesem Falle hatte nämlich die Mutter zwei Fehlgeburten, was uns ein wichtiges Zeichen hinsichtlich der Diagnose war; denn Fehlgeburten sprechen meistens für Lues. Leider wird dies aber zu oft aus falscher Scheu von den Eltern verschwiegen, und erst wenn die Not am größten ist, kommt man dem Arzt zu Hilfe.

Über das Verhalten der Milz bei erworbener Syphilis liegen klinisch zahlreiche, aber nicht völlig übereinstimmende Angaben vor. Fest steht, daß eine während des Lebens nachweisbare Milzschwellung in keinem Stadium der Lues etwas Regelmäßiges ist; denn Quinquaud und Nikol geben an, daß schon vor dem Eintreten der Sekundärerscheinungen eine Milzschwellung vorhanden sein könne, daß sie mehrere Monate bestände und am Ende des ersten Jahres

gewöhnlich verschwände. Nach Schaudinn und Hoffmann ist in 60% der Fälle Milzschwellung vorhanden, die aber nach 4 bis 10 Wochen zurückginge und nie so groß sei, daß man sie tasten könne. Colombini gibt an, daß die Milzvergrößerung kurze Zeit vor Ausbruch der Allgemeinerscheinungen eintrete, mit Zunahme dieser sich verstärke und bei ihrem Rückgang allmählich verschwände, so daß in den späteren Stadien der zweiten und dritten Periode fast nie eine Milzschwellung mehr nachweisbar sei. Aber aus all diesem geht doch hervor, daß um die Wende des Primär- und Sekundärstadiums eine Milzschwellung vorhanden ist, wenn auch nicht bestimmte Grenzen in dieser Hinsicht zu ziehen sind. Oft wird wahrscheinlich auch eine Schwellung übersehen, da sie keine subjektiven Beschwerden macht. Wenn sie zufällig palpiert wird, so verschwindet sie dann bei antiluetischer Kur meistens schnell und ist somit in Parallele zu setzen mit der bei Infektionskrankheiten; sie kann aber auch bestehen bleiben, wenn es sich schon um ein Tertiärstadium handelt und anderswo im Körper tertiärsyphilitische Prozesse bestehen, so durch Stauung, Amyloid usw. Ferner kommen im dritten Stadium die seltenen gummösen und die häufigeren interstitiellen, diffusen luetischen Prozesse vor. Die Gummata können miliar und großknollig sein und lassen sich dann einigermaßen diagnostizieren, wenn man in der vergrößerten Milz umschriebene Tumoren fühlen kann und gleichzeitig sonstige Zeichen tertiärer Lues bestehen; denn der syphilitische Milztumor hat keine typischen Eigenschaften, die seinen Ursprung klinisch ermöglichen. So ist man auf den Befund anderer syphilitischer Veränderungen angewiesen wie Leber, Blut, Liquor usw. Im ersten und zweiten Stadium überwiegt hier also die Entzündung und ein Milztumor zu dieser Zeit wird hinsichtlich Banti kaum zu verwechseln sein, zumal dann ja auch die Wassermannsche Reaktion meist stark positiv ist. Im dritten Stadium dagegen überwiegt die Neubildung (Gumma). Hier ist die Konsistenz hart im Gegensatz zur Tuberkulose, und so regelmäßig im Frühstadium die Lymphdrüsen verändert sind, so selten sind sie bei tertiären Erkrankungen. Aber meistens vergesellschaftet sich die Lues der Milz in diesem Stadium mit der anderer großer Eingeweide und dann ist der Wassermann

meist positiv, besonders dann, wenn blutreiche, große Organe krank sind. Falls das Zentralnervensystem miterkrankt ist, was sehr oft der Fall ist, kann auch eine Liquoruntersuchung die Diagnose klären. Auch hier läßt sich dann die Bantische Krankheit ausschließen.

Eine andere Krankheit, welche schon mal einem Banti außerordentlich ähneln kann, ist die Lymphogranulomatose, allerdings nicht die generalisierte Form, sondern die isolierte der Milz. Die generalisierte Form mit ihren Drüsenschwellungen, Hautpigmentierungen, Granulomen der Haut, sowie ihre typischen Fieberperioden und der positiven Diazoreaktion im Harn wird uns kaum Schwierigkeiten in differentialdiagnostischer Beziehung machen. Bei den lienalen Formen dagegen kann man schon auf Hindernisse stoßen, da der Blutbefund nicht immer typisch ist und ein remittierendes Fieber auch nicht immer besteht. Tuberkulose, Syphilis und Bilder der Bantischen Krankheit können hier zu Verwechslungen Anlaß geben. Die Größe der einzelnen Knoten können hierbei sehr wechselnd sein, hirsekorngroß und über kaselnußgroß bis kleinapfelgroß, von weißer bis weißlich-gelber Farbe. Mikroskopisch bieten die granulomatosen Veränderungen keine wesentlichen Eigentümlichkeiten, sie sind vorwiegend in den Malpighischen Körperchen zu finden und bestehen aus Fibroblasten, Sternbergschen Riesenzellen, eosinophilen Leukocyten, Plasmazellen und Lymphocyten; daneben muß als die häufigste Veränderung die Hämosiderinablagerung in den Reticulumzellen der Pulpa angesehen werden. Aber auch in diesen lienalen Formen werden die Symptome wie periodisches Fieber, positive Diazoreaktion, Lebervergrößerung, Leukocytose mit Lymphopenie und Eosinophilie, progrediente Abnahme der roten Blutkörperchen, eventuell verhärtete Drüsen das Krankheitsbild klären und den Morbus Banti, den es auf den ersten Blick vortäuschen könnte, ausschließen.

Auch bei den verschiedenen Blutkrankheiten antwortet die Milz mit einer Schwellung und auch diese kann dann bisweilen einem Banti ähnlich aussehen. Besonders wichtig sind hier die Leukämien. In akuten Fällen dieser Art mit hohem Fieberanstieg, unreifen Zellen aller Art im Blut, wird man die Diagnose nicht leicht verfehlen

können; bei den chronischen Fällen dagegen bereitet sie uns schon Schwierigkeiten. Zunächst die chronische lymphatische Leukämie. Bei ihr ist die Schwellung der Milz fast eine konstante Begleiterscheinung, wenn sie den Rippenbogen auch nur um einige Querfingerbreite überragt. Die Vergrößerung findet gleichmäßig in allen Durchmessern statt. Die Konsistenz des Organs ändert sich mit der Dauer der Erkrankung, zuerst ziemlich weich, dann immer an Festigkeit zunehmend. Die Lymphdrüsenschwellung, die bei Banti fehlt, steht hierbei im Vordergrund. Die Organstruktur ist zerstört, das Gewebe besteht nur noch aus lymphocytären Zellen. Die Leber ist auch stets vergrößert, es entwickeln sich im interstitiellen Bindegewebe Lymphome. Durch Zirkulationsstörungen kann es zu Nekrosen in der Milz kommen, die, wenn sie die Kapsel affizieren, klinisch peritonische Symptome machen. Praktisch von Wichtigkeit ist auch eine starke Schwellung des lymphatischen Rachenrings, weil sie klinisch zu irrtümlichen Diagnosen führen kann und gelegentlich eine primäre Angina vermuten läßt. Die Patienten klagen über Müdigkeit, Abnahme der Leistungsfähigkeit, Reizbarkeit und Gewichtsabnahme, oder es fallen ihnen schmerzlos, aber langsam größer werdende Schwellungen an Hals- und Lendengegend auf. Untersucht man dann das Blut solcher Menschen, so findet man oft eine relative Lymphocytose mit pathologischen Lymphocytenformen und damit ist die Krankheit geklärt. Auch bei der myeloischen Form weisen meistens schon die ersten klinischen Symptome auf die Vergrößerung der Milz hin, indem die Patienten über Völle und Druck in der Magengegend, Verdauungsstörungen und Stechen in der linken Bauchseite klagen, die genau wie bei Morbus Banti von dem Milztumor herrühren. Bei dieser Form fehlt der Milztumor nie und erreicht bedeutend höhere Grade als bei der lymphatischen. Klinisch machen sich besonders die häufig auftretenden Infarkte und die damit verbundene Perisplenitis geltend, sodaß Bauchfellreizungen auftreten können und der ganze Leib gespannt und druckempfindlich ist. Es kommt zu Verwachsungen mit benachbarten Organen. Die Milzkapsel ist verdickt, aber glatt, wo Infarkte und perisplenitische Veränderungen fehlen. Die Konsistenz der Milz selbst ist hart. Mikroskopisch ist der

Schwund des lymphatischen Gewebes das auffälligste Symptom, und der freigewordene Raum wird von der mycloiden Pulpa eingenommen. Diese Milztumoren machen Beschwerden aller Art: Druck auf die Nachbarorgane, Aufstoßen, Übelkeit, Erbrechen, Verstopfung und Schmerzen in den Beinen durch Bruck auf den Plexus lumbalis. Selbst spontane Druckschmerzhaftigkeit des Tumors selbst wird beobachtet, besonders wenn er schnell wächst. In anderen Fällen hinwieder kann der leukämische Prozeß schon so weit fortgeschritten sein, ohne daß Patienten Krankheitsgefühl haben, wo dann der Milztumor im Vordergrunde des klinischen Bildes steht. Aber in all diesen Fällen verhilft uns wiederum das Blutbild, die Krankheit zu erkennen; denn das Blut weist alle Zellen des myeloiden Gewebes in bedeutender Zahl auf, und somit ist auch hier die Bantimilz leicht auszuschließen.

Daneben findet man auch typische lymphatische und myeloische Leukämien, bei denen aber die charakteristische Vermehrung der weißen Blutkörperchen fehlt, weshalb sie auch als aleukämische Lymphadenose bzw. Myelose bezeichnet wird. Aber hier handelt es sich wahrscheinlich um Vorstufen; denn eine lymphatische pseudoleukämie geht im weiteren Verlauf bisweilen in eine echte lymphatische Leukämie über, indem das Blut allmählich eine bedeutende Vermehrung der Lymphocyten erfährt und daher sind diese Formen wohl nicht als eigentliche Krankheitsbilder anzusprechen. — Sodann gibt es noch eine Reihe von Stoffwechselkrankheiten, bei denen die Milz ergriffen wird und sich vergrößert und die uns dann an die Bantimilz erinnert, obwohl ein ganz anderes Leiden zu Grunde liegt. Hier ist zunächst die Leberzirrhose zu nennen. Sie ist gekennzeichnet durch einen erheblichen Ausfall von Lebergewebe und durch das Auftreten eines von Zwischengewebe der Leber ausgehenden, später stark schrumpfenden Granulations- bzw. Bindegewebes. Übermäßiger Alkoholgenuß, Tabak, chronische Vergiftungen mit Blei, Phosphor, Bakterientoxinen bei Infektionskrankheiten werden dafür verantwortlich gemacht. Die Leberzellen zeigen vielfach starke Fettinfiltration und Durchsetzung mit Abnutzungspigment; sowie bei vermehrtem Untergang roter Blutkörperchen entstehendem Hämoside-

rin. Man kann bei der Leberzirrhose drei Stadien unterscheiden. Im ersten, wo ein völliger Umbau des Lebergewebes stattfindet und auf der anderen Seite die Leberzellen regeneratorisch für die verlorengegangenen wuchern, handelt es sich um das hypertrophische Stadium der Leberzirrhose. Erst im zweiten Stadium gesellt sich ein Milztumor dazu; es verhält sich hier also umgekehrt wie bei der Bantischen Krankheit, und im dritten Stadium kommt Anämie und Aszites dazu. Es besteht also mit Banti eine gewisse Ähnlichkeit, besonders im zweiten und dritten Stadium. Aber trotzdem handelt es sich hier um eine ganz andere Krankheit. Hier ist die Leberschädigung und Schwellung das Primäre, während der Milztumor erst sekundär auftritt; hier treiben den Patienten Verdauungsbeschwerden, Appetitlosigkeit, Druckgefühl im Bauch, vielleicht erst der Ikterus mit seinen Folgen wie hellgraue, fettige Stühle und dunkelbrauner Urin infolge des Bilirubingehaltes zum Arzt. Oft erfolgt auch Bluterbrechen aus den Osophagusvarizen, ein wichtiger Fingerzeig als Zeichen der Stauung bei Leberzirrhose. Es ist also eine Krankheit, die grundverschieden von der Bantischen Krankheit ist. Von Wichtigkeit ist hier die Frühdiagnose. Bei Kranken, die früher an Ikterus oder Gallenbeschwerden gelitten haben, sollte man öfter an ihre Möglichkeit denken. Und in den letzten Jahren ist man dazu übergegangen, Störungen der Leberfunktion früh zu erfassen mittels Belastungsproben. Es wird angewandt die Insulin-Zucker-Wasser-Belastung nach Althausen und die Gelatineprobe nach Mancke, wobei die Durchschnittswerte bei incipierten Leberzirrhosen in dem aufsteigenden Teil der Blutzuckerkurve nur ein wenig von der Normalkurve abweichen, während im absteigenden Teile erhebliche Unterschiede auftreten sollen.

Neuerdings wird besonders die Takata-Reaktion zur Beurteilung der Leberfunktion und zur Diagnose der Leberzirrhose empfohlen, und tatsächlich geht auch aus den Untersuchungen an größerem Krankenmaterial hervor, daß in einem großen Prozentsatz aller Fälle die Takata-Reaktion im Serum positiv ausfällt. Sie eignet sich also dafür, Leberschädigungen schon früh zu erkennen, ehe die Leber

andere Sekundärschäden wie an Milz usw. macht und ehe differentialdiagnostische Schwierigkeiten auftauchen. —

Zu diesen Stoffwechselkrankheiten gehören ferner noch einige eigenartige mit Störungen des Lipoidstoffwechsels einhergehende und von ihm abhängige Speicherkrankheiten. Vor allem spielen hier zwei Krankheiten eine Rolle, die auch mit mächtigem Milztumor einhergehen und somit zunächst einen Banti vortäuschen können, nämlich die Gaucher'sche und die Niemann-Pick'sche Krankheit. Bei der Gaucher'schen Krankheit handelt es sich um eine Systemerkrankung des lymphatischen und hämatopoetischen Apparats, bedingt durch Auftreten von eigenartigen, großen Zellen mit Einlagerungen einer besonderen Substanz, die zu den Cerebrosiden gehört und neuerdings als Kerasin identifiziert ist. Sie ist also eine Stoffwechselkrankheit, die zu einer Speicherung in Milz, Leber, Lymphknoten und Knochenmark führt. Die Veränderungen der Milz stehen dabei im Vordergrund, die hier bekanntlich Größen annehmen, die die Höchstmasse der leukämischen Milzen noch übertreffen. Diese Krankheit beginnt meist im Kindesalter, ist verschiedentlich familiär betrachtet worden und betrifft namentlich das weibliche Geschlecht und hier besonders die jüdische Rasse. Sie beginnt schleichend, die ersten Symptome pflegen lokale zu sein, ausgehend von der vergrößerten Milz, wie Druckgefühl und Völle im Leib, aufgetriebener Bauch und durch Druck auf die Nachbarorgane Verdauungsstörungen. Die Milz fühlt sich derb und hart an, meist von glatter Oberfläche, uneben durch perisplenitische Prozesse, die dann die Ursache von Schmerzen und Druckempfindlichkeit sein können. Der Milztumor wächst langsam, kann jahrelang stationär bleiben und erst später wieder erneut wachsen. Äußere Drüsenschwellungen sind selten und dann sehr gering. Die Leber ist schon frühzeitig vergrößert und kann zur Auftreibung des Bauches wesentlich beitragen. Aszites kommt sehr selten vor. Die Patienten zeigen oft eine schmutzig-gelbliche Gesichtshaut und anderer unbekleideter Hautpartien, und zwar oft in Form einer Schmetterlingsfigur. An den Conjunktiven findet man bisweilen gelblich gefärbte Pingueculae, die besonders auffällig sind. Gelegentlich werden auch Knochenschmerzen geäußert, die auf Befallensein

des Knochenmarks zurückzuführen sind. Röntgenologisch sieht man dann Aufhellungen der Knochen, die zur Diagnose verhelfen können. Das Blutbild kann normal sein, doch oft findet man Leukopenie. Daher muß man im Anfang Banti ausschließen, da beide mit Leukopenie und leichter Anämie einhergehen; im späteren Stadium ist bei Gaucher die Leber vergrößert, bei Banti geschrumpft. Oft tritt auch im Verlauf von Gucher hämorrhagische Diathese infolge Thrombocythophagie der Milz auf, die sich in häufigen Nasen- und Zahnfleischblutungen äußert. Erst nach langem Bestehen kommt es zu auffallender Abmagerung, größerer Schwäche und Hinfälligkeit. In diesen Fällen wird die Milz- bzw. Knochenmarkspunktion mit den typischen Gaucherzellen Klarheit schaffen. Auch sollen Milzfunktionsprüfungen mit intramuskulären Adrenalininjektionen bei Gaucher eine Vermehrung der Lymphozyten im Blute hervorbringen, bei Banti infolge Milzinduration nicht. Von entscheidender Bedeutung kann noch die Untersuchung einer exstirpierten Lymphdrüse sein. Also wird man auch hier Morbus Banti ausschalten können.

Eine noch viel seltenere, lipoidzellige (Lecithin) Splenomegalie, die Niemann-Pick'sche Krankheit, kommt differentialdiagnostisch bei Banti auch in Frage. Auch bei dieser Krankheit spielen familiäre und Rassenveranlagung eine Rolle. Sie entwickelt sich meist rasch im frühesten Kindes-, bzw. Säuglingsalter. Schon in den ersten Monaten fällt die Auftreibung des Leibes auf, die Milz ist erheblich vergrößert. Man findet in ihr helle Zellen, die stets noch einen wabigen oder schaumigen zum Teil noch oxyphilen Zelleib haben und die noch gleichmäßiger in der Milz auftreten als bei Gaucher. In geringem Maße ist auch die Leber vergrößert, und später kommen Aszites und Stauungserscheinungen hinzu, also genau wie bei Banti. Diese Krankheit führt schnell infolge Kachexie zu Tode; auch bei ihr kann die Diagnose durch Untersuchung des Milzpunktates oder einer exstirpierten Drüse gesichtert werden, wobei man charakteristische große Zellen mit kleinen, mäßig glänzenden Tröpfchen erfüllt findet und damit ist auch hier Banti abgetan. —

Zu erwähnen bleibt endlich noch die Stauungsmilz bei Pfortaderthrombose. Sie macht aber schon frühzeitige und gehäufte Blutungen aus dem Pfortadergebiet, die bei Banti erst im Endstadium auftreten. Außerdem bestehen Unterschiede im Blutbild; denn bei der Pfortaderthrombose werden auch Leukocyten gefunden, während bei Banti oft Leukopenie besteht und es treten bei ihm keine kernhaltigen Erythrocyten auf. Akut äußert sie sich in heftigen, epigastrischen Schmerzen, großem Milztumor, hohem Fieber, Stauungsblutungen aus geplatzten Varizen in Magen und Darm. In anderen Fällen verläuft das Leiden chronisch ohne merkliche Beschwerden, oder es wechselt das Bild, wenn die Thromben wieder durchgängig werden; im Anschluß an neu erfolgte Thromben treten dann wieder Schmerzanfälle auf. Also ist nach Gesagtem Banti hier leicht auszuschließen.

Man sieht also aus allem, daß die angeführten Krankheitsbilder teils mehr im klinischen, teils mehr im anatomischen Sinne eine gewisse Ähnlichkeit mit Banti haben können. Und doch liegen ihnen allen ganz verschiedene Ursachen zu Grunde, die hinwiederum doch grundverschiedene, pathologische Prozesse an der Milz und den mit ihr in Zusammenhang stehenden Organen hervorrufen. Daraus geht aber auch hervor, daß es sich bei dem Bantischen Prozeß doch um ein selbständiges Krankheitsbild handelt. Oft mag zwar die Diagnose schwierig sein, besonders bei gewissen Fällen von Leberzirrhose mit frühem Milztumor, bei isolierter Milztuberkulose und bei Lues; hier muß man Banti in Erwägung ziehen. Klarheit schafft sehr oft erst der pathologische Befund. Daher sollte man in jedem zweifelhaften Falle, wenn der Zustand der Patienten es erlaubt und man Leukämien und Lymphogranulomatose sicher ausschließen kann, frühzeitig operieren und die Milz lieber öfter mal exstirpieren; denn die Erfolge sind dann aussichtsvoller und die Wissenschaft könnte auf Grund der Befunde ihre Schlüsse ziehen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, dem verstorbenen Professor Dr. Gerhartz für die Anregung und Überlassung des Themas zu gedenken. Ich danke Herrn Prof. Dr. Martini für die Übernahme des Referates.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, dem verstorbenen Prof. Dr. Gerhartz für die Anregung und Überlassung des Themas zu gedenken. Ich danke Herrn Prof. Dr. Martini für die Übernahme des Referates.

Literaturangabe.

F. Henke u. O. Lubarsch: Spez. path. Aant. u. Histologie.
Eppinger: (hep. lienale Erkrankungen, Milz, Leber, Pankreas): VIII, 541; IX. 84; XI. 272, 622; XII. 373; XIII. 642; XIV. 333; XV. 763; XVI. 393, 756; XVII. 373, 7656; XIX. 385, 386, 774, 775, 778, 779, 782; XX. 393; XXI. 229; XXII. 250, 256. Blutbefunde: XXIV. 207. Talmasche Operation IX. 94. Splenektomie IX. 94; XIV. 337; XXXVI. 448.
Banti: Hep. lienale Er krankungen.
Dürr: Hep. lienale Erkrankungen.
Grafe: Hep. lienale Erkrankungen.
Nischikara: Hep. lienale Erkrankungen.
Umber: Hep. linenale Erkrankungen.
A. Esser: Zeitschr. für Tbt. 43 S. 85.
E. Hartung: Leber u. Tbc. Diss. Bonn 1917.
H. Gerhartz: Zschr. f. Tbc. Bd. 28 S. 161—164.
— Tuberkulosoide, Beitrag zur klin. Tbc. Bd. 84, S. 41.
K. Schinya: Zbl. f. die gesamte Tbc.forschung. Bd. 39 S. 51.
K. Spring: Die Leber bei Tuberkulose. Frankf. Zs. f. Path. 1925, 32—101.
Wortauch: Chron. Milztumor beiTuberkulose S. 51.
G. Patrassi: Riv. Clin. med. 35, 312-337; 1934 J. Cbl. Tbc. 41, f. 292.
F. Sartorari, Venedig: Zschr. f. Tuberkulose 50 S. 96. Primäre Milztuberkulose.
G. Douglas Head: Zschr. f. Tbc. 42 S. 516.
I. Boas: Archiv für Verdauungskrankheiten 55 S. 250.
— Serologische Syph.diagnose. Münch. Med. Woschr. 1922 Nr. 16.
— Einfluß der Syph. auf Entstehung u. Verlauf der Tbc.
— Beitrag z. Klinik d. Tbc. 1923 Bd. 54.

Lebenslauf.

Am 28. 2. 1909 wurde ich, Albert Klauke, als Sohn des Lehrers Albert Klauke zu Oberhenneborn i. Westf. geboren. Daselbst besuchte ich die Volksschule, später das Gymnasium zu Brilon, wo ich im Februar 1931 das Abitur machte. Ich studierte dann Medizin, verbrachte die vorklinischen Semester in Würzburg, die klinischen in Bonn, wo ich im WS. 1936/37 das Staatsexamen machte.